ÜBER PRIMÄRE
TUBERKULOSE DER LYMPHDRÜSEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

ALBERT KAISER
approbierter Arzt aus Schweidnitz.

TÜBINGEN 1909

ACAD. LAUR BAT. BIBL.

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 129-143.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. P. v. Baumgarten.**

Dezember 1908.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) in Rudolstadt.

Meinem

lieben Vater in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552713_0061

Wohl jedem Obduzenten begegnen auf dem Sektionstisch Fälle, in denen eine Tuberkulose der Lymphdrüsen entweder eines Bezirkes oder eine generalisierte Lymphadenie auf tuberkulöser Basis das ganze anatomische Bild beherrscht, oder doch über sonstige noch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen, was Alter und Ausdehnung anbelangt, so weit prävaliert, dafs wir in ihr die primäre Veränderung erblicken müssen.

Ein Teil der Autoren, unter ihnen besonders Cornet[1], Weleminsky[2], Uffenheimer[3], suchen die Entstehung dieser Fälle dadurch zu erklären, dafs der Tuberkelbacillus an seiner Eingangspforte die betreffenden Schleimhäute, ja sogar die normale Haut durchdringen könne, ohne in ihnen eine tuberkulöse Veränderung zu setzen, so dafs die ersten tuberkulösen Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen zu finden seien.

Dieser Anschauung tritt v. Baumgarten[4] entgegen, indem er auf Grund seiner eigenen ausgedehnten Versuche, die eine Bestätigung in den Versuchen von Tangl[5] fanden und ebenso mit den Ergebnissen Dobrolonskis[6] u. A. übereinstimmen, nachwies, dafs der Tuberkelbacillus, möge er nun auf einem Wege, welchen er wolle, in den Körper eingedrungen sein, sofern er überhaupt eine tuberkulöse Erkrankung hervorruft, die ersten tuberkulösen Veränderungen an seiner Eintrittsstelle setzt. Der makroskopischen Besichtigung könnten diese tuberkulösen Produkte allerdings im Anfang leicht entgehen, doch finde man stets bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung die Tuberkulose auch an der Eintrittsstelle lokalisiert. Es könne auch nicht eingewendet werden, dafs ja wohl eine tuberkulöse Affektion an der Eintrittspforte anfangs vorhanden gewesen, dann aber ohne irgend welches Zeichen zu hinterlassen abgeheilt sei; denn die restierenden Narben müfsten doch wenigstens zu finden sein. Aufserdem sei nicht anzunehmen, dafs eine tuberkulöse Infektion, die etwa so schwach wäre, dafs sie an ihrer Eintrittsstelle keine lokale Tuberkulose hervorzubringen vermöchte, gleichwohl imstande sein sollte, die nächsten Drüsen und von da aus den Gesamtorganismus tuberkulös zu infizieren. In Übereinstimmung mit dieser Annahme Baumgartens sehen wir ja auch, dafs z. B. bei nachweislicher

tuberkulöser Infektion der Haut stets eine Hauttuberkulose eintritt, während dabei die regionären Lymphdrüsen frei bleiben können. Will man also Haut oder Schleimhäute als Eintrittspforte ansehen, so mufs man an ihnen den tuberkulösen Primäraffekt oder dessen Residuen nachweisen können.

Es gibt nun aber zweifellos Fälle von Lymphdrüsentuberkulose, in welchen man in dem Quellgebiet der befallenen Lymphdrüsen auch bei genauester mikroskopischer Untersuchung keine Spur von florider oder abgelaufener Tuberkulose finden kann. Zur Erklärung dieser Fälle bestehen 3 Möglichkeiten:

1. Man nimmt, obwohl die experimentellen Ergebnisse es nicht nur nicht bestätigen, sondern sogar dagegen sprechen, doch eine restlose Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch normale Haut oder Schleimhäute an.

2. Es können die Lymphdrüsengruppen eines Bezirkes von den Lymphbahnen eines anderen Bezirkes aus, ohne Vermittlung des Blutweges, tuberkulös infiziert werden. Most[6] wies zwar an einem ausgedehnten Leichenmaterial durch Injektionsversuche nach, dafs normalerweise zwischen den einzelnen grofsen Lymphgebieten Anastomosen kaum bestehen, und, wo sie doch vorhanden sind, für ein Übergreifen der Tuberkulose von einem Lymphgebiet auf das andere ein retrograder Transport der Infektionserreger angenommen werden müsse, der aber durch den sehr sicher funktionierenden Klappenmechanismus der Lymphbahnen ausgeschlossen sei. Dagegen kann man aber einwenden, dafs dies ja wohl unter normalen Verhältnissen zutreffen möge, es fragt sich aber, ob nicht doch unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei schwerer Verstopfung eines Lymphgebietes, sich die normal nur rudimentär ausgebildeten Anastomosen mit Nachbargebieten erweitern könnten und schliefslich auch der Klappenmechanismus versagen werde, so dafs der retrograde Transport zustande kommen könne. Dafs diese Vermutung nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, dafür sprechen die Erfahrungen aus der Geschwulstpathologie, in der es eine bekannte Tatsache ist, dafs z. B. bei Magencarcinom die linksseitigen Supraclaviculardrüsen oft frühzeitig von den epigastrischen Drüsen aus retrograd carcinomatös infiziert werden.

3. Die Lymphdrüsen können hämatogen infiziert werden. Auf diesen Weg, der die Schwierigkeiten der Erklärung primärer Lymphdrüsentuberkulose wohl am ungezwungendsten beseitigt, wies v. Baumgarten[7] in einem bei der X. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag hin. Er machte auf die innigen Beziehungen von Blut- und Lymphgefäfssystem aufmerksam, die für die Erklärung der Verbreitung der Tuberkulose noch viel zu wenig berücksichtigt werden. Schon Karlinski[8] hatte bei seinen an Ziegen vorgenommenen Experimenten gefunden, dafs intravenös einverleibte Tuberkelbacillen sich besonders in den Lymphdrüsen ansiedelten und dort schwere Tuberkulose hervorriefen,

während die Lunge relativ wenig in Mitleidenschaft gezogen wurde. Um nun diese für die Ätiologie der Drüsentuberkulose so wichtige Frage sicher zu stellen, führte Baumgarten gemeinschaftlich mit Dr. Campiche diesbezügliche Versuche aus, auf welche bereits in der gleichzeitig mit vorliegender Arbeit erscheinenden Abhandlung von Haustein[9] näher Bezug genommen ist.

Durch diese Versuche wurde der sichere Beweis erbracht, dafs bei der Verbreitung der Tuberkulose im Körper die innigen Beziehungen von Blut- und Lymphgefäfssystem eine gröfsere Rolle spielen, als man ihnen bis dahin zuerkannt hatte. Und gerade für die Fälle von primärer Lymphdrüsentuberkulose, deren Entstehungsmechanismus man bis dahin ratlos gegenüberstand, wenn man nicht seine Zuflucht zu durch nichts erwiesenen, ja sogar unwahrscheinlichen Erklärungsversuchen nehmen wollte, scheint die Berücksichtigung des hämatogenen Infektionsweges geeignet, Aufklärung zu bringen.

Wie nun aber kommen die Tuberkelbacillen ins Blut? Dafs die Entstehung der Miliartuberkulose durch den Einbruch eines tuberkulösen Herdes in ein Gefäfs zustande kommt, weifs man ja schon lange. Dafs auch hierbei die Drüsen stark beteiligt werden, wies neuerdings Haustein[9] nach. Er konnte bei Fällen von akuter allgemeiner Miliartuberkulose in Drüsen, die makroskopisch völlig normal aussahen, Tuberkel mit Tuberkelbacillen mikroskopisch nachweisen. In solchen Fällen kommt es naturgemäfs stets zu einer allgemeinen Tuberkulose der Lymphdrüsen wie aller Organe, nicht zu der einer isolierten Drüsengruppe. Dies kann aber geschehen, wenn nur vereinzelte Bacillen in die Blutbahn eindringen, die sich dann eben in irgend einer ganz bestimmten Drüsengruppe ansiedeln können.

Ein primärer Import von Bacillen ins Blut kann nur auf dem kongenitalen, speziell dem placentaren Übertragungswege der Tuberkelbacillen zustande kommen. Dafs die placentare Übertragung der Tuberkulose eine bedeutsame Rolle spielt, das beweisen die vielen Kälber, die bei oder bald nach der Geburt oder schon in utero tuberkulös befunden werden.

Auch für die Verbreitung der Hühnertuberkulose scheint der kongenitale Weg der Tuberkulose nach Leichtenstern[10], Maffucci[11], M. Koch[12] überhaupt der am meisten in Betracht kommende Infektionsmodus zu sein, da die tuberkulösen Hühner keinen tuberkulösen Auswurf produzieren, Bacillen im Kot sehr selten sind, und tuberkulöse Ulcerationen der Haut bei Hühnern überhaupt nicht vorkommen, also fast jede Gelegenheit zur Infektion aus der Aufsenwelt fehlt. Auch Baumgarten sah in seinen Impfversuchen an Hühnereiern in 2 Fällen Tuberkulose auftreten, die zwar erst in 4 resp. $4^1/_2$ Monaten zum Tode der Hühnchen führte, die aber, da nach der Anordnung der Versuche eine Infektion von der Um-

gebung aus als ausgeschlossen betrachtet werden konnte, als experimentelle kongenitale Tuberkulose aufzufassen ist.

Eine weitere gewichtige Stütze erhielt die Lehre von der kongenitalen Erwerbung der Tuberkulose durch die klassischen Versuche de Renzis[13] an Meerschweinchen.

Dieselben sind trotz ihrer grofsen Wichtigkeit nur sehr wenig beachtet worden. Ich führe sie daher hier etwas ausführlicher an.

Unter 18 Versuchsreihen gaben 5 ein positives Resultat:

No. 1. Es werden 2 ausgetragene, aber tote Föten geboren, nachdem die Mutter 38 Tage vorher mit tuberkulösem Material geimpft worden war. Beim 1. Fötus fand sich käsige Tuberkulose der Lunge und Tuberkulose der Leber. Beim 2. Fötus dasselbe, aber in weniger vorgerücktem Grade.

No. 2. Es wurden 5 Tiere geboren, 45 Tage nach der Impfung der Mutter. Getötet liefsen 4 der Neonaten keine tuberkulösen Veränderungen, weder makroskopisch, noch mikroskopisch erkennen, eines jedoch bot eine bedeutende Hyperplasie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen dar, welche durch bakteriologische Untersuchung als auf tuberkulöser Lymphadenie beruhend festgestellt wurde.

No. 3. Es wurden 4 ausgetragene Föten 79 Tage nach der Infektion der Mutter geboren. Sie starben sämtlich am Tage der Geburt. Bei dreien wurden keine tuberkulösen Läsionen gefunden, bei dem 4. Fötus zeigte sich eine beginnende Miliartuberkulose der Lungen.

No. 4. Es wurden 4 Meerschweinchen 49 Tage nach der Impfung der Mutter geboren. Nach ungefähr 2 Monaten wurden die Tiere getötet. Bei allen fand sich eine über fast alle Drüsengruppen des Körpers verbreitete Tuberkulose der Lymphdrüsen ohne jede Tuberkulose in anderen Organen.

No. 5. Es wurden 4 Meerschweinchen geboren 86 Tage nach der Impfung der Mutter. 2 starben noch an demselben Tage, sie boten bei der Obduktion beginnende Hyperplasie der Achsel-, Hals- und Abdominallymphdrüsen dar. Die anderen 2 Meerschweinchen wurden nach 13 Tagen getötet. Es fand sich eine beträchtliche, auf Tuberkulose beruhende Vergröfserung der obengenannten Drüsengruppen; ebenfalls, jedoch weniger stark, waren die mediastinalen Lymphdrüsen erkrankt.

De Renzis Versuche sind besonders deswegen wertvoll, weil sie einmal sicher beweisen, dafs eine Lungentuberkulose kongenital entstehen kann, dann aber, weil sie die Ursache davon aufdeckten, dafs die Forscher, die vor ihm an Kaninchen experimentiert hatten, keine positiven Resultate erhalten konnten. Er fand, dafs Kaninchen wegen ihrer kurzen Tragezeit für diese Versuche nicht geeignet und dafs vor 34 Tagen überhaupt keine positiven Resultate zu erhalten sind.

Zu den gleichen Resultaten, wie de Renzi, kam Gärtner[15] bei seinen Versuchen an weifsen Mäusen. Es ist wichtig, dafs die Neonaten, die ein positives Resultat bei der Impfung auf Meerschweinchen ergaben, erst aus dem 2. Wurf nach der Infektion der Mutter stammten, dafs also auch hier wieder zwischen Impfung und der Geburt von kongenital infizierten Jungen eine längere Zeit verstreichen mufste.

Dafs endlich auch Fälle bekannt geworden sind, in denen menschliche Früchte bereits tuberkulös geboren wurden, brauche ich wohl nur zu erwähnen. Für uns sind hier nicht so wichtig die Fälle, in denen die Kinder bereits mit generalisierter oder chronischer Tuberkulose geboren werden; denn diese Kinder gehen ja nach kurzer Zeit, wenn sie überhaupt lebend geboren werden, zu Grunde. Viel wichtiger ist der Befund von ganz isolierten tuberkulösen Herden, wie er z. B. von Merkel[16] erhoben wurde, der am weichen Gaumen eines neugeborenen Kindes einen isolierten käsigen Tuberkel fand. Besonders wichtig und beweisend ist auch der Fall von Rindfleisch[17], der in der Leber eines Kindes von 8 Tagen grofse Käseknoten fand, zugleich mit käsiger Pneumonie. Denn diese Fälle, welche offenbar einem Eindringen von nur wenigen Bacillen in den Blutkreislauf ihren Ursprung verdanken, sind es, die uns die lange Latenz einer durch kongenitale Infektion entstandenen Tuberkulose begreiflich machen. Grade die Annahme einer kongenitalen Bacillenübertragung macht es uns verständlich, dafs nur ganz wenige Tuberkelbacillen primär in den Kreislauf gelangen. Diese werden nun in irgend einem Organ abgelagert und können dort jahrelang, ja bis zur Pubertätszeit und darüber hinaus latent bleiben. Besonders häufig dienen, wie die Erfahrung lehrt, Drüsen, Knochen und jedenfalls auch die Leber als solche Ansiedelungsstätten der kongenital übertragenen Tuberkelbacillen im Organismus. Dafs diese latenten Tuberkulosen im Kindesalter häufig sind, wiesen u. a. Müller und Bollinger[18] nach, die unter 350 nicht an Tuberkulose gestorbenen Kindern 59 Fälle latenter Tuberkulose fanden.

Auch die Gegner der kongenitalen Tuberkulose kommen ja um die Annahme einer langen Latenzzeit nicht herum. Wenn die Anhänger der Inhalationstuberkulose den innigen Verkehr mit Tuberkulösen als Ansteckungsgelegenheit betonen, so müssen sie einen grofsen Teil der Infektionen in das Kindesalter verlegen, in dem das enge Zusammenleben mit tuberkulösen Angehörigen, das Herumkriechen auf dem Fufsboden usw. die beste Gelegenheit zur Infektion bieten. So wies auch Marchand[19] darauf hin, dafs man bei Sektionen von Kindern, bei denen zum Beispiel nach Masern, Keuchhusten usw. eine Tuberkulose manifest geworden sei, sich neben der frischeren Lungentuberkulose schon verkäste Drüsen gefunden hätten, die als die primär und schon vor langer Zeit erkrankten Organe anzusehen seien. Es müssen also diese Drüsen als Ausgangspunkt der nach Masern

usw. manifest werdenden Lungentuberkulose angesehen werden und die intercurrente Erkrankung hat nur den Anstofs zu der Ausbreitung der in den Drüsen schon lange Zeit lokalisierten Tuberkulose gegeben. Ein grofser Teil der Fälle wird aber erst nach vielen Jahren manifest. Auch die Verfechter des Entstehungsweges der Tuberkulose durch infizierte Milch müssen ja den Zeitpunkt der Infektion ebenfalls ins früheste Kindesalter verlegen.

Anfang Juni 1908 kamen nun im hiesigen pathologischen Institut 2 Fälle zur Sektion, bei deren Deutung die oben angezogenen Fragen in Betracht kommen. Ich lasse zunächst einen Auszug aus den Krankengeschichten, dann die Sektionsprotokolle folgen, um hierauf die epikritische Besprechung der Fälle anzuschliefsen.

Fall I.

Aufnahme in die Medizinische Klinik 21. II. 08.

Es handelt sich um ein infantil gebautes 19jähriges Mädchen, das von gesunden Eltern abstammt. Sie ist das jüngste von 8 Geschwistern, die meistens als Kinder gestorben sind. Ein Bruder scheint an Lungentuberkulose zu leiden. Trotz ihrer Schwächlichkeit hat Patientin täglich $10^1/_2$ Stunden in der Fabrik gearbeitet, dazu kommen noch Hin- und Rückweg von je 1 Stunde.

Seit Anfang des Jahres hustete sie, fühlte sich müde und hat Kopfschmerzen. Früher ist sie stets gesund gewesen. So blafs, wie jetzt, ist sie erst seit Januar geworden.

Aus dem klinischen Befund ist hervorzuheben:

Infantile Patientin, reduzierter Ernährungszustand. Blut: Hämoglobin 50%, rote Blutkörperchen 3200000. Leukocyten 6900.

An der linken Halsseite den Sternocleido und den Trapezius entlang eine Kette nicht erweichter, haselnufsgrofser Drüsen. Ebenso linke Supraclaviculardrüsen intumesciert. Der Thorax ist flach, schmal. Rechts und links gleichmäfsige, nicht beschleunigte Atmung.

Lungenbefund: Grenzen R. v. u. 6., L. v. u. 4. Rippe. H. u. beiderseits 10. Rippe. Brustwirbel nicht verschieblich.

Beiderseits ist h. u. der Perkussionsschall gedämpft, aber nicht völlig leer. Stimmfremitus nicht verändert. L. h. o. geringe Schallverkürzung. Sehr scharfes Atmen und zähes kleinblasiges Rasseln.

R. h. o. normaler Perkussionsschall, scharfes Atmen, keine Rhonchi. H. u. beiderseits abgeschwächtes Atmen und mittelblasige Rhonchi.

Ziemlich viel Husten und Auswurf. Darin nie Tuberkelbacillen.

Cor.: Grenzen normal. 1. Ton an der Spitze und der Tricuspidalis unrein, leises systolisches Geräusch. Accentuation der 2. Töne.

Abdomen aufgetrieben, stark gespannt, so dafs Palpation nur schwer möglich ist. Ascites nicht sicher nachzuweisen. Magen ohne Besonderheit.

Leber, Milz ohne Besonderheit.

Urin: Spez. Gew. 1027. Reichlich Albumen. Nach Esbach 15‰. Reichlich hyaline Cylinder mit Leukocyten und Epithelien bedeckt. Kein sanguis.

Aus dem Krankheitsverlauf verdienen folgende Punkte Erwähnung:

Die Diurese bleibt andauernd gleich auch bei kochsalzarmer Kost.

Der Albumengehalt bleibt stets hoch, wechselt. Dabei andauernd erhöhte Temperatur.

Am 6. II. treten Ergüsse im rechten und linken Kniegelenk und in beiden Fufsgelenken auf, die sich langsam wieder zurückbilden, um von Zeit zu Zeit sich wieder auszubilden. Ein Versuch mit Kal. jod. 4mal 0,5 ruft acutesten Jodismus hervor. Während des ganzen Krankheitsverlaufes kommt es immer wieder zu heftigen Durchfällen, die durch Diät und Tannyl günstig beeinflufst werden. Nie Blut im Stuhl.

Der Lungenbefund bleibt stationär. Vom April ab nimmt das Abdomen langsam an Umfang zu und, es kann Ascites nachgewiesen werden, der an Menge wechselt.

Ende Mai bedeutende Verschlimmerung des Zustandes. Temperaturen bis 39°, ausgedehnte Oedeme. Diurese stark vermindert. Anstieg des Albumengehaltes.

Exitus am 6. VI. 08, 11 Uhr 5 Minuten vormittags.

Sektionsbericht.

Name: Rosa Seidenspinner.

Stand: Fabrikarbeiterin.

Alter: 19 Jahre.

Klinische Abteilung: Medizinische Klinik.

Tag und Stunde des Todes: 6. VI. 08, 11 h. a. m.

Tag und Stunde der Sektion: 6. VI. 08, 4 h. p. m.

Obducent: Dr. W. Fischer.

Klinische Diagnose: Nephritis (grofse weifse Niere, Amyloid?) Tumor lienis. Hydrops articulorum (tuberculosus?). Polyserositis.

Anatomische Diagnose: Nephritis chronica parenchymatosa (grofse gelbe bis bunte Niere). Degeneratio amyloides lienis. Amyloid der Darmzotten, Enteritis. Grofsartige verkäste Tuberkulose der Mediastinal-Bronchial-Periportal-Mesenteriallymphdrüsen, der retroperitonealen Beckenlymphdrüsen, der Inguinaldrüsen. Latente käsige abgekapselte Tuberkulose beider Lungenspitzen. Adhäsive chronische Pleuritis. Pneumonia chronica lobi infer. sinistri. Chronische Bronchitis. Perihepatitis chronica. Oedema, Anarsaka. Hydrops genus dextri.

Äufsere Besichtigung: Mittelgrofse weibliche Leiche, ziemlich infantiler Habitus. Sehr deutliche Totenflecke am Rücken, keine Starre. Haut sehr blafs, ödematös, besonders an den Beinen und am Fufsrücken. Grofse Labien ödematös. Mammae kaum entwickelt. Thorax ziemlich flach, epigastrischer Winkel fast genau = 1 R. Unterhautfettgewebe ödematös, blafs, Muskulatur blafs, trocken.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in ihr ca. 70 ccm klarer, hellgelber Flüssigkeit. Die Serosa der Därme spiegelnd und glatt, keine Verwachsungen der Därme untereinander, Netz ziemlich atrophisch, nach oben geschlagen. Appendix klein, nicht mit der Umgebung verwachsen. Zwerchfell steht rechts 4. Rippe, links am oberen Rand der 5. Rippe.

Zwischen Leber und Zwerchfell bestehen strangförmige fibröse Verwachsungen. Mesenterialdrüsen stark vergrößert und käsig degeneriert. Auf der Wirbelsäule ist etwa vom unteren Pol der Niere abwärts ein derber, knotiger Strang vergrößerter Lymphdrüsen zu fühlen.

Nach Lüftung des Sternums sinkt die linke Lunge wenig, die rechte gar nicht zurück. Keine freie Flüssigkeit in den Pleurahöhlen.

Im rechten Kniegelenk, dessen Konturen aufgetrieben und verstrichen sind, ein schleimig-seröser Erguß.

Zähne, besonders die vorderen Schneidezähne, auffallend schlecht, von brauner Farbe, fast die ganze Krone fehlt, die Schneidefläche weist eine tiefe Einbuchtung auf.

Herz und Blutgefäße: Herzbeutel liegt in Ausdehnung von nicht ganz Handtellergröße vor. Im Herzbeutel einige Eßlöffel klarer, heller, seröser Flüßigkeit. Das Pericard ist spiegelnd und glatt, jedoch vielfach besonders über dem rechten Vorhof und an der Vorderseite des Herzens von milchartiger Farbe. Die Klappen sind in gehöriger Weise durchgängig, durchaus dünn und zart und frei von Auflagerungen. In beiden Ventrikeln kleine Speckhautgerinsel, in den Vorhöfen Cruor und flüssiges Blut.

Das Herz ist kleiner als die Faust der Leiche, die Muskulatur blaß, fast lehmfarben, an einigen Stellen etwas streifige Zeichnung, zum Teil tigerartig. Die Höhle des linken Ventrikels etwas erweitert, Wand relativ etwas verdickt. Der rechte Ventrikel und Vorhof nicht erweitert, Wand von durchaus entsprechender Dicke. An der Innenfläche der großen Gefäße keine pathologischen Veränderungen.

Lungen und Halsorgane: Die linke Lunge ist an der Spitze, die rechte in ganzer Ausdehnung flächenhaft durch fibröse Verwachsungen der Brustwand adhärent. In beiden Spitzen findet sich je ein kirschgroßer Herd mit verkreidetem und verkästem Inhalt. Links ist dieser Inhalt in einer ziemlich glattwandigen Kaverne gelegen. Das umgebende Gewebe zeigt nur unbedeutende Verdickung. Sonst ist der Oberlappen beiderseits und der Mittellappen durchaus lufthaltig und insbesondere nirgends eine Knötchenaussaat zu erkennen. Im linken Unterlappen fühlt sich das Gewebe ziemlich derb, wenig lufthaltig an, ist von dunkelroter Farbe. Bei Fingereindrücken erweist sich das Gewebe nur an wenigen Stellen brüchig und luftleer, sonst nur luftarm und derb. Pleura am Unterlappen zeigt keinerlei frischere Entzündung. Die mediastinalen und Bronchialdrüsen vergrößert, fast ganz durchsetzt von Käsemassen. Am Hilus beider Lungen finden sich auch verkreidete und verkalkte Massen in den Lymphdrüsen. Tracheal- und Larynxschleimhaut blaß, ohne pathologische Veränderungen.

Peritoneum, Milz: Milz auf etwa das dreifache vergrößert, die

Kapsel ist verdickt, gelbweifs, es bestehen ziemlich innige Verwachsungen der Milz mit der Umgebung. Die Farbe der Pulpa ist dunkelrot, die Consistenz vermehrt, Consistenz prall, derb. Amyloidreaktion mit Jod positiv. Follikel nicht überall deutlich, stellenweise jedoch als glasige sagokorn-ähnliche Gebilde zu erkennen.

Nebennieren, Nieren und Harnwege: Nebennieren ohne pathologischen Befund. Beide Nieren ziemlich vergrößert, die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Nieren sind schwer, das Parenchym ist weich und quillt über die Schnittfläche vor. Die Rinde erscheint erheblich verbreitert. Die Abgrenzung von Rinden- und Marksubstanz ist undeutlich. Die Farbe der Nierenrinde ist gelb, zum Teil schwefelgelb; überall, besonders in der Rinde, finden sich ziemlich dunkelrote, unregelmäfsige Flecke, so dafs das ganze Aussehen ein äufserst buntes ist. Nierenbecken nicht erweitert, Schleimhaut glatt, blafs. Ureteren und Blase zeigen durchaus normale Verhältnisse.

Magen und Darmkanal: Im Magen etwas grünbrauner, flüssiger Inhalt, die Schleimhaut weist ausgedehnte kleine Hämorrhagien auf, sonst ist sie ohne pathologische Veränderungen. Im Dünndarm etwas lehmfarbener breiiger Inhalt. Schleimhaut deutlich ödematös, Papilla duodeni leicht sondierbar. Im Darm lehmfarbiger, etwas übel riechender weicher Kot. Darmschleimhaut blafs, zum Teil etwas ödematös, vielfach glasig aussehend. Im Ileum ist die Schleimhaut bedeckt von reichlicher Menge Schleim, in ihr Blutungen und kleine lenticuläre Erosionen. Im Colon eine gröfsere, mit scharfen Rändern nach oben und unten abgegrenzte Geschwürsfläche. Die Schleimhaut ist hier nur noch in kleinen polypösen, zum Teil dunkel gefärbten zackigen Erhebungen nachzuweisen, dazwischen liegen meist erbsengrofse rundliche Geschwüre mit unterminiertem Rand. Der Grund der Geschwüre ist glatt. Rectum ohne Besonderheiten.

Leber und Pankreas: Leber etwas vergrößert von ungefähr normaler Consistenz und ziemlich heller, leicht gelblicher Farbe. Die acinöse Zeichnung ist deutlich, das Parenchym der Leber etwas glasig, Peripherie der Acini gelblich. Die Gallenblase enthält dunkle, flüssige Galle. Pankreas blafs, mit deutlicher Läppchenzeichnung. Am Kopf des Pankreas, ihn komprimierend, ein dickes Paket verkäster Lymphdrüsen.

Genitalien. Genitalien infantil, jedoch durchaus normal gebildet.

Histologische, bakteriologische, chemische Untersuchungen.

Leber: Mäfsiger Grad von Fettleber. Vereinzelte Gallengangtuberkel (miliar).

Niere: Schwere parenchymatöse Nephritis, Amyloid, besonders der Glomeruli. Deutliche fettige Infiltration der gewundenen Kanälchen. Zahlreiche Cylinder.

Lymphdrüsen: Käsige Tuberkulose, mit Riesenzellen, diese zumeist spärlich; ziemlich reichliche Tuberkelbacillen. Die Darmgeschwüre zeigen nur entzündliche und nekrotische Veränderungen, nirgends Tuberkel, auch keine Tuberkelbacillen.

Fall II.

Frau R. H. 33 Jahre alt.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dafs Patientin sich im S. S. 1906 in Behandlung der Poliklinik befand. Sie hatte damals Fieber, klagte über Schmerzen im Leib. Ein objektiver Befund konnte damals aufser einigen Drüsen am Halse nicht erhoben werden. Insbesondere ergab die mehrmalige genaue Untersuchung der Lunge keinen Anhalt für Tuberkulose.

Aufnahme in die medizinische Klinik am 21. VI. 07.

Patientin ist vor 5 Wochen mit Fieber, Husten und etwas Auswurf erkrankt. Zugleich Stechen auf der linken Seite. Jetzt ist nur noch Stechen und Fieber vorhanden. Vor 9 Jahren Typhus. 3 Partus, bei dem letzten im vorigen Jahre sehr starke Blutung.

Aus dem klinischen Befund ist hervorzuheben:

Ernährungszustand schlecht. Am rechten Fufs eine alte Operationsnarbe und Deformation des Fufses.

Der Thorax ist flach, Atmung gleichmäfsig costal.

Lungengrenzen: R. v. u. = u. Rand der 6. Rippe.

L. v. u. = o. Rand d. 4. Rippe.

R. h. u. = Proc. spin. 11; Rippe gut verschieblich.

L. h. u. = Proc. spin. 11; Rippe weniger gut verschieblich.

Perkusssion: Vorne auf beiden Seiten tympanitische Schallverkürzung bis zum oberen Rande der 2. Rippe. Hinten rechts stärker als links bis Mitte der Fossa intraspinata tympanitische Dämpfung. L. h. u. 3-4 Querfinger relative Dämpfung.

Auscultation. Links vorn oben abgeschwächtes Vesiculäratmen; rechts vorn oben scharfes Vesiculäratmen, mit verlängertem Exspirium. Links h. o. abgeschwächtes Vesiculäratmen mit verlängertem, zum Teil hauchendem Exspirium und kleinblasigem klingendem Rasseln. R. h. o. wie vorne und vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. L. h. u. Stimmfremitus stärker als rechts.

Cor.: Grenzen normal. Systolisches Geräusch am deutlichsten über der Mitralis. Accentuation des 2. Pulmonaltones.

Abdomen mäfsig gefüllt, etwas gespannt, nicht druckempfindlich, keine Resistenz. Geringe Menge frei beweglicher Flüssigkeit percutorisch nachweisbar.

Leber, Milz: ohne Besonderheit.

Urin frei von Eiweifs und Zucker.

Der Verlauf gestaltet sich im grofsen ganzen folgendermafsen:

Trotz Antipyrin, später Antifebrin ständig Fieber. Dabei nimmt Patientin trotz guten Appetites zusehends ab.

Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 70. Leucocyten 5360. Prozentverhältnis normal. Erythrocyten 3 060 000.

Von Zeit zu Zeit treten unter Anschwellung eines Drüsenpakets Schmerzen in der linken Axilla auf. Unter feuchter Wärme gehen die Drüsen zurück und die Schmerzen lassen nach. Der Urin zeigt schwache Diazoreaktion. Der Ascites geht zurück und ist am 12. VII. 07 nicht mehr nachweisbar. Der Lungenbefund bleibt stationär. Patientin leidet stark an Nachtschweifsen. Essigwasserabreibungen bringen guten Erfolg.

11. X. 07 Klagen über starke Leibschmerzen. Das Abdomen ist prall gespannt. Umfang 93 cm. In der rechten Inguinalgegend ein Paket geschwollener Drüsen. Rechts im Hypogastrium in der Tiefe eine undeutliche, wohl umfangreiche Resistenz. Ordination: Warme Umschläge. Bei Bedarf Klysma.

17. X. Leib wird immer mehr gespannt. Im rechten Hypogastrium eine grofse undeutliche Resistenz. Retrocoecaltumor?

28. X. Die Geschwulst im rechten Hypogastrium fühlt sich wie ein Lymphdrüsenpaket an. Auf Schmierseifeneinreibungen bessert sich das subjektive Befinden. Umfang des Leibes geht bis zum 13. XI. auf 89 cm zurück.

Tuberkulinreaktion nach Pirquet sehr stark.

Anfang Dezember müssen die Einreibungen wegen starker Entzündung ausgesetzt werden. Der Lungenbefund ist geringer geworden.

Am 24. XII. 07 wird die Patientin auf Wunsch nach Hause entlassen und tritt am 2. I. 08 in Behandlung der Poliklinik. In der rechten Leistenbeuge oberhalb des Lig. Pouparti eine empfindliche Drüse. Ord. Kakodylinjektionen vom 9. I.-4. II. 08. Befinden subjektiv gebessert.

Am 17. II. Beginn der II. Injektionstour. Immerwährend Schmerzen.

Im April und Mai zweimal Erysipelas faciei. Lungenbefund stationär. Hinfällig trotz Kakodylinjektionen. Drüsen im Inguinale und am Halse wachsen.

Exitus am 4. VI. 08.

Sektionsbericht.

Name: Härle, Rosa.

Stand: Dienersfrau.

Alter: 32 Jahre.

Klinische Abteilung: Poliklinik.

Tag und Stunde des Todes: 4. VI. 08, 3 h. a. m.

Tag und Stunde der Sektion: 4. VI. 08, $12^1/_2$ h. p. m.

Obducent: Dr. Rumpel.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Drüsen des Peritoneums. Alte Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Allgemeine tuberkulöse verkäsende Lymphadenie, frischere Tuberkulose beider Lungen. Tuberkel der Nieren und Milz. Alte ausgeheilte Tuberkulose des rechten Fufsgelenks? Ascites. Hochgradige Fettleber.

Nebenbefunde: Strahlige Hautnarbe (Brandnarbe) des rechten Oberarms.

Äufsere Besichtigung: Über mittelgrofse weibliche Leiche in mittleren Jahren. Haut sehr blafs, an der Aufsenseite des rechten Oberarms bis zum Ellbogengelenk herab eine strahlige, weifse, verschiebliche Hautnarbe. Das rechte Fufsgelenk ist verdickt, der rechte Fufs steht in Valgusstellung. Unterhautfettgewebe und Muskulatur hochgradig atrophisch. Knochenbau gracil. Allgemeine Totenstarre, am Rücken spärliche Totenflecken. Die Cervical-Subclavicular-Axillar- und Inguinallymphdrüsen sind als umfangreiche, ziemlich derbe Pakete zu fühlen. Das Abdomen ist in mäfsigem Grade aufgetrieben. Aus ihm läfst sich eine

mäfsige Menge einer beinahe klaren, gelben Flüssigkeit ausschöpfen. Das spärliche subkutane Fettgewebe zitronengelb, die Muskulatur blafsrot, Leber, Milz und Magen untereinander und mit dem Zwerchfell teils durch Stränge, teils flächenhaft verwachsen. Die Serosa ist sonst glatt, spiegelnd. An einigen wenigen Stellen der Darmserosa einige flache, graue, nicht ulcerierte Knötchen. Längs der Lendenwirbelsäule hauptsächlich auf der linken Seite, sowie der Iliacalgefäfse beiderseits fühlt man derbe Lymphdrüsenpakete, ebensolche an der Radix mesenterii und im Mesenterium selbst. Ebenda finden sich feine Blutungen in und unter der Serosa. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Intercostalraum. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen wenig zurück. Im Herzbeutel, dessen Blätter glatt und spiegelnd sind, einige Efslöffel klarer, gelber Flüssigkeit Die Axillarlymphdrüsen, die zum Teil bis zur vorderen Axillarlinie reichen, sind ebenfalls total verkäst und stark vergrößert.

Herz und Blutgefäfse: Herz sehr klein, von normaler Form, Klappen normal. Muskulatur blafsrot.

Lungen und Halsorgane: In beiden Lungen fühlt man haselnufsgrofse derbe Infiltrationsherde, vorzüglich in den Oberlappen, kleinere in den Unterlappen. Parenchym sonst lufthaltig und ödematös. Auf dem Schnitt präsentieren sich die Infiltrate als kirschgrofse prominente Herde von Tuberkeln, die ganz wenig verkäst, von stark schiefrig verdichtetem Parenchym umgeben sind. Nirgends Kavernenbildung. In den Unterlappen frischere Herde von meist erbsen- bis hirsekorngrofsen Tuberkeln. Mäfsige chronische Bronchitis. Die bronchialen Lymphdrüsen teils anthrakotisch, teils fast ganz diffus verkäst, ebenso die tiefen und oberflächlichen Cervicallymphdrüsen beiderseits. Aufserdem fühlt man längs der Brustwirbelsäule eine kontinuierliche, perlschnurartig aufgereihte Lymphdrüsenschwellung. Sämtliche Drüsen verkäst, beinahe bis zum Rand.

Peritoneum. Milz: Milz ziemlich grofs. Auf der Schnittfläche Pulpa etwas weich, schmierig, mit einigen eingestreuten linsengrofsen, total verkästen Herden.

Nebennieren, Nieren und Harnwege: Nebennieren normal. In der rechten Niere ein linsengrofser verkäster Herd. Harnwege ohne Besonderheit.

Magen und Darmkanal: Schleimhaut vollständig normal, abgesehen von einer geringen Follikelschwellung. Die mesenterialen, retroperitonealen, iliacalen und inguinalen Lymphdrüsen stellen ein ununterbrochen zusammenhängendes, zum Teil, so im kleinen Becken, in dicken schwartigen Massen eingebettetes Konvolut von taubenei- bis apfelgrofsen, meist total verkästen, doch nirgends erweichten Tumoren dar.

Leber. Pankreas: Leber sehr grofs. Ausgesprochene fettige Muskat-

nufsleber, makroskopisch keine Tuberkel. Gallenwege ohne Besonderheit. Pankreas in käsige Tumormassen eingebettet, selbst ohne Veränderungen.

Genitalien: normal.

Epikrise.

In den beiden oben beschriebenen Fällen beherrscht das ganze klinische und auch das anatomische Bild die grofsartige tuberkulöse Lymphadenie, von der wohl kein Zweifel bestehen kann, dafs sie älter ist, als die daneben noch bestehende Tuberkulose der Lungen. Dieses allgemeine Befallensein der Lymphdrüsen erinnert an jene Fälle von Tuberkulose der Lymphdrüsen, die klinisch unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufen, wie sie von Askanazy[20], Weishaupt[21], Dietrich[22] u. A. näher beschrieben worden sind und in denen manchmal erst der mikroskopische Befund die wahre Natur des Prozesses aufdeckt. In unseren Fällen wurde schon intra vitam wenigstens im Fall II die tuberkulöse Natur des Leidens als sicher, im Fall I als wahrscheinlich angenommen.

Wenn wir nun nach der Eingangspforte des Tuberkelbacillus in unseren Fällen forschen, so konnte eine solche in keinem Falle mit Sicherheit festgestellt werden. Im Fall I fand sich zwar eine etwa handtellergrofse Ulceration im Kolon, die jedoch, nach Ausweis der mikroskopischen Untersuchung (s. o.) sicher nicht spezifisch tuberkulöser Natur war, sondern als chronisch-dysenterisch bezeichnet werden mufs. Von der Lunge aus kann die Infektion der Drüsen auch nicht erfolgt sein, da der tuberkulöse Prozefs in den Lungen viel jüngeren Datums, als die Drüsenerkrankung war, und eine Infektion der Bronchialdrüsen von der Lunge aus, nach v. Baumgarten, ohne dafs die Lungen gleichzeitig erkranken, nicht annehmbar ist. Auch sonst war nirgends eine tuberkulöse Affektion weder an der äufseren Haut, noch an einer Schleimhaut, die als Eingangspforte hätte in Betracht kommen können, zu finden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im II. Fall. Auch hier das Überwiegen der Tuberkulose der Drüsen über die der Lunge, die sicher auch jüngeren Datums war. Ebenso zeigte der Darm keine Spur einer tuberkulösen Affektion, kann also als Infektionspforte nicht in Betracht kommen. Es fand sich hier am rechten Fufs eine alte Operationsnarbe, der Fufs selbst war verkrüppelt durch Verlust von Knochensubstanz. Leider liefs sich die Art des Knochenleidens nicht mehr sicher feststellen, da jede Anamnese über diesen Punkt fehlte. Doch ist es, besonders nach der Lokalisation sehr wahrscheinlich, dafs es sich um eine Tuberkulose des Fufsgelenks gehandelt hat. Hier also haben wir möglicherweise im Knochen die erste Lokalisation der Tuberkulose vor uns.

In beiden Fällen sind wir also über die Eintrittspforte des Tuberkelbacillus in den Körper im Unklaren. Wir stehen vor der Wahl,

entweder eine sog. kryptogenetische äufsere Infektion, oder eine innere, eine kongenitale Infektion anzunehmen. Ich stehe nicht an, der letzteren Annahme den Vorzug zu geben: Die Bacillen gelangten primär ins Blut und so kam die allgemeine Lymphdrüsentuberkulose zu stande. Dafs gerade die Lymphdrüsen im Blute kreisende Tuberkelbacillen besonders gern festhalten, hat ja v. Baumgarten (s. o.) nachgewiesen.

Im Fall 2 können wir möglicherweise in einer alten Knochentuberkulose den primären Herd sehen. Da nun doch nicht gut anzunehmen ist, dafs im extrauterinen Leben Tuberkelbacillen, ohne dafs anderweitige tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind, sich im Knochen primär ansiedeln, so wäre für diesen Fall der kongenitale Infektionsweg erst recht nahegelegt. Es entstände dann die Frage, wie wir uns, den Knochenherd als den primären angenommen, den weiteren Verlauf der Infektion zu denken haben. In Betracht kommen der Lymphweg und die hämatogene Ausbreitung der Tuberkulose. Was den ersteren anbelangt, so glaube ich, dafs wir ihn in unserem Falle ausschliefsen können; denn wäre die weitere Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege vor sich gegangen, so hätten doch zunächst die regionären Lymphdrüsen, in unserem Falle also die der Kniekehle und der rechten Leistenbeuge erkranken müssen. Nun lesen wir zwar in der Krankengeschichte, dafs am 11. X. 08 in der rechten Leistenbeuge ein Paket geschwollener Leistendrüsen palpabel wurde. Aber zu gleicher Zeit war eben auch die Tuberkulose der übrigen Drüsen manifest.

Viel besser wird uns die Ausbreitung der Infektion erklärlich, wenn wir annehmen, dafs aus dem tuberkulösen Knochenherd s. Zt. einzelne Bacillen in den Blutkreislauf gelangten, sich dann gerade in den Drüsen festsetzten und dort, langsam sich vermehrend, die grofsartige Lymphdrüsentuberkulose zur Entwicklung brachten.

Sicher wird sich in beiden Fällen weder die Quelle noch die Art der Ausbreitung der Infektion feststellen lassen. Immerhin ergibt sich die Notwendigkeit, in derartigen Fällen, bei denen wir es mit Tuberkulose innerer Organe zu tun haben, ohne dafs irgend eine äufsere Eingangspforte nachweisbar ist, eine kongenitale Infektion mit Tuberkelbacillen, deren Vorkommen ja sicher bewiesen ist, in Betracht zu ziehen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Baumgarten, erlaube ich mir, an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Beratung bei Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Cornet: Die Tuberkulose. Wien 1907.
2. Weleminsky: Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 37 und 1905 No. 24 und 31.
3. Uffenheimer: Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 14.
4. P. v. Baumgarten: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Neunte Tagung. Meran 1905. Sonderabdruck.
5. Tangl: Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 1, 1890.
6. Most: Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibliotheka medica. C., Heft 21.
7. P. v. Baumgarten: Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 41.
8. Karlinski: Zur Frage der Übertragbarkeit des menschlichen Tuberkelerregers auf Tiere. Zeitschr. f. Tiermedizin, Bd. 8, p. 1.
9. Haustein: Über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. J.-D. Tübingen 1909.
10. Leichtenstern: Tuberkulose bei Hühnern. Deutsche medizinische Wochenschr. 1883, No. 33.
11. Maffucci: Contribuzione sperimentale alla patologia della infezione nella vita embrionale. Rivista internaz. Anno IV, 1887.
12. Koch, M.: Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte, 76. Versamml. zu Breslau. Leipzig 1905, p. 533.
13. De Renzi: La Tisichezza pulmonare. Napoli 1889. Citiert nach P. Baumgarten, s. No. 14.
14. P. Baumgarten: Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem Tübinger Pathologischen Institut, Bd. 1. 1891/92.
15. Gärtner: Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 63. Versammlung zu Bremen 1890, II. Teil.
16. Merkel: Zeitschr. für klinische Medizin, Bd. 8, 1884.
17. Rindfleisch: Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Bremen 1890. II. Teil.
18. Müller: Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münchener medizinische Wochenschr., 1889.
19. Marchand: Diskussion über E. Ponficks Vortrag: Über Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose. Sektion f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des X. internationalen Kongresses. Berlin, 1890.
20. Askanazy: Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde fibriler Pseudoleukämie verlaufend. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. III, 1888.
21. Weishaupt: Über das Verhältnis zwischen der Pseudoleukämie und Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen, Bd. 1, 1891/92.
22. Dietrich: Über die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose. v. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XVI, Heft 2.

Lebenslauf.

Am 25. September 1881 wurde ich zu Schweidnitz in Schlesien als Sohn des Buchhändlers Albert Kaiser geboren. Ich besuchte zunächst die katholische Elementarschule meiner Vaterstadt, und trat Ostern 1892 in das evangelische Gymnasium daselbst ein. Hier erhielt ich im Herbst 1902 das Zeugnis der Reife. Ich ging zunächst im W.-S. 1902/03 nach Breslau, um Medizin zu studieren. Sommer 1903 kam ich nach Tübingen, wo ich Ende des Wintersemesters 1904/05 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das W.-S. 1905/06 studierte ich in Berlin, kehrte dann nach Tübingen zurück, und beendete daselbst am 19. Dezember 1907 die ärztliche Staatsprüfung. Von meinem Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich 10 Monate an den Heilstätten Friedrichsheim-Luisenheim der Landesversicherungsanstalt Baden. Vom 1. November 1908 ab bis zur Beendigung meines praktischen Jahres war ich am Pathologischen Institut zu Tübingen als Medizinalpraktikant tätig.